

Das Verhalten der einzelnen freien
Fettsäuren sowie Esterfettsäuren im Serum
unter Infusion von langkettigen bzw. eines
Gemisches von lang- und mittelkettigen
Triglyceriden beim Menschen

Dissertation
vorgelegt von
Paul Gregor

1981

Aus dem Diabetes-Forschungsinstitut an der Universität

Düsseldorf

Lehrstuhl für klinische Biochemie

Direktor: Professor Dr. Hans Reinauer

DAS VERHALTEN DER EINZELNEN FREIEN FETTSÄUREN SOWIE
ESTERFETTSÄUREN IM SERUM UNTER INFUSION VON LANGKET-

G- UND MITTELKETTI-

Gregor, Paul

Das Verhalten der einzelnen freien Fettsäuren sowie Esterfettsäuren im Serum unter Infusion von langkettigen bzw. eines Gemisches von lang- und mittelkettigen Triglyceriden beim Menschen.

1981. 22 S. 4^o
Düsseldorf, Univ., Med. Fak., Diss.

Doktors der Medizin

Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Paul Gregor

1981

Das ist die erste Auflage des Buches.

Verlag

Leipzig, den 1. Januar 1901.

Druck: Druckerei des Verlags.

Das Buch ist in zwei Teile gegliedert. Der erste Teil enthält die allgemeine Theorie der Differentialrechnung, der zweite Teil die spezielle Theorie der Integralrechnung. Die allgemeine Theorie ist in drei Abschnitte gegliedert: 1. Die Ableitung, 2. Die partielle Ableitung, 3. Die totale Ableitung. Die spezielle Theorie ist in zwei Abschnitte gegliedert: 1. Die unbestimmte Integration, 2. Die bestimmte Integration.

Verlag

Das Buch ist in zwei Teile gegliedert.



Das Buch ist in zwei Teile gegliedert.

Verlag

Leipzig

1901

Aus dem Diabetes-Forschungsinstitut an der Universität
Düsseldorf

Lehrstuhl für klinische Biochemie

Direktor: Professor Dr. Hans Reinauer

DAS VERHALTEN DER EINZELNEN FREIEN FETTSÄUREN SOWIE
ESTERFETTSÄUREN IM SERUM UNTER INFUSION VON LANGKET-
TIGEN BZW. EINES GEMISCHES VON LANG- UND MITTELKETTIGEN
TRIGLYCERIDEN BEIM MENSCHEN

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Paul Gregor

1981

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
gez.: Prof. Dr. Straßburg

Referent
gez.: Prof. Dr. Reinauer

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Zimmermann

DIE VORLIEGENDE ARBEIT WIDME ICH
IN DANKBARKEIT MEINEN ELTERN

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Zusammenfassung	
Einführung	1
Methode	
1. Versuchspersonen	2
2. Reagenzien	2
3. Versuchsablauf	2
4. Meßmethoden	3
Ergebnisse	6
Diskussion	9
Tabelle und Abbildungen	12
Literaturverzeichnis	21

Einführung

Die parenterale Verabreichung von Fettemulsionen ist bei langfristiger parenteraler Ernährung bei hohem Energiebedarf sowie zwecks Zufuhr essentieller Fettsäuren angezeigt (BÄSSLER, 1976). Infusionen von Lipidemulsionen führen zwangsläufig zu einer Erhöhung des Plasmaspiegels der freien Fettsäuren. MENG und EDGREN (6) hatten bereits einen Anstieg von freien Fettsäuren um 1,2 - 2,2 mÄquivalent / Liter unter Infusion von Lipiden am Hund gesehen. Dieser Befund wurde auch von BÄSSLER (1) bestätigt.

Unter Lipidinfusionen ist die Glucosetoleranz um fast 50% vermindert (STEIN und BÄSSLER, 1968). Die Ursache ist in einer Anflutung von freien Fettsäuren und Ketonkörpern zu suchen, die die Ansprechbarkeit auf Insulin und die periphere Glucoseverwertung vermindern (FELTS, CROFFORD and PARK, 1964; SEYFFERT and MADISON, 1967; PAUL and BORTZ, 1969).

In vorausgegangenen Untersuchungen (JANSING und REINAUER, 1978) konnte mit Hilfe radioaktiv markierter Triglyceride die Oxydationsrate der infundierten Triglyceride gemessen werden. Unklar blieb, ob beim Abbau der infundierten Lipide eine vorausgehende Erhöhung der freien Fettsäuren im Blut zu beobachten ist. Daher war es das Ziel der nachfolgenden Untersuchungen, das Verhalten der gesamten und der freien Fettsäuren im Blut der Probanden während und nach Lipidinfusionen zu messen und diese mit der Abbaurate der Lipide zu korrelieren.

Methoden

1. Versuchspersonen

Stoffwechselgesunde, normalgewichtige Erwachsene im Alter zwischen 19 und 20 Jahren wurden für die Versuche eingesetzt. Sie wurden über die Art der Versuche aufgeklärt und gaben ihr schriftliches Einverständnis.

2. Reagenzien

a.) Fettemulsion I zur Infusion (Lipofundin S 10%):

Sojaöl 100 g/l, Sojaphosphatide 7,5 g/l, Xylit 50 g/l als Emulsion (= 1200 kcal/l = 4900 kJ/l).

b.) Fettemulsion II zur Infusion: Sojaöl 75 g/l, mittelkettige Triglyceride 25 g/l, Sojaphosphatide 7,5 g/l, Xylit 50 g/l als Emulsion (= 1200 kcal/l = 4900 kJ/l).

3. Versuchsablauf

Die Versuchspersonen erhielten während drei Stunden eine 10% ige Lipidemulsion infundiert. Jeweils vier Probanden erhielten die Fettemulsion I bzw. die Fettemulsion II.

Die Infusionsgeschwindigkeit betrug 2,25 ml Emulsion/kg Körpergewicht und Stunde. Blutproben wurden bei Infusionsbeginn sowie 1, 2, 3, 4, 6 und 8 Stunden nach Beginn der Infusion entnommen.

4. Meßmethode

Die Extraktion der Lipide aus dem Serum wurde nach der Methode von FOLCH und SPERRY (4) durchgeführt. Zunächst wurde mit einem Chloroform-Methanol Gemisch (2:1, v:v) ein Rohextrakt hergestellt, indem in einem 25ml Meßkolben 1ml Serum tropfenweise dem Lösungsmittel zugesetzt wurde. Die ausgefällten Proteine wurden abgefiltert (Papierfilter Schleicher & Schüll 604 1/2) und mit Lösungsmittel nachgewaschen. Dieser Serumrohextrakt wurde nach SPERRY (13) gereinigt, indem man die monophasige Lösung durch Zufügen einer 0,02%igen Calciumchloridlösung (4ml 0,02% CaCl auf 20ml Filtrat) in eine diphasige umgewandelt wurde. Die Lipide sind hierbei in der unteren Chloroform-Phase gelöst. Dieser gereinigte Rohextrakt wurde nach "Halbierung" im Vakuum unter Stickstoff zur Trockene gebracht.

Die Umesterung der darzustellenden Esterfettsäuren wurde nach der Methode von DOSS und OETTE (2) sowie OLBERMANN und GRÜNERT (9) durchgeführt. Hierzu wurde jeweils eine Probe des Lipidextraktes in 0,4ml Chloroform gelöst und mit 4ml 0,25n Na-Methylat (1,15g metallisches Natrium in 200ml Methanol unter Kühlung) versetzt. Das Gemisch wurde in einem geschlossenem Reaktionsgefäß bei Zimmertemperatur etwa zwei Minuten kräftig geschüttelt. Nach Zufügen von 4ml 0,5n wäßriger HCl und 12ml Aqua dest. wurden die Methylester mit

10ml Petroläther/Diäthyläther (9:1, v:v) ausgeschüttelt. Die Petroläther-Phase wurde abgetrennt, mit 5ml Aqua dest. gewaschen und mit Natriumsulfat getrocknet. Das Lösungsmittel wurde im Stickstoffstrom abgedampft. Die Auftrennung der Methylester wurde in einem Gaschromatographen, Modell 871 Becker-Packard, durchgeführt. Säule: DEGS Chromosorb 15%, Säulentemperatur 175 C, Detektortemperatur 215 C, Trägergas He (Flow 50), H₂ (Flow 55), Air (Flow 400).

Die Veresterung der freien Serumfettsäuren erfolgte nach Lipidextraktion und anschließender dünn-schichtchromatographischer Darstellung der Fettsäurenfraktion. Hierzu wurden die Lipide in Chloroform aufgenommen und mit einer 25ul Pipette auf eine DC-Platte (Merck, DC-Kieselgel 60, Nr.5748) aufgetragen. Als Referenzsubstanz lief parallel ein Palmitin-Ölsäure-Gemisch. Das Laufmittel war Hexan/Diäthyläther/Essigsäure (80:19:1). Nach Darstellung der Referenzsubstanzen mit konzentrierter Schwefelsäure wurde die entsprechende Zone der Platte abgeschabt und in einem fest verschlossenen Gefäß mit 3ml BF₃-Methanol (nach MORRISON und SMITH (8)) versetzt. Die Veresterungsreaktion fand bei 100 C in zwei Minuten statt. Nach Abkühlen wurde das Kieselgel mit 2ml Aqua dest. versetzt und über einem Filter mit Vakuum getrocknet. Die Methylester wurden mit insgesamt 5ml n-Hexan von der Kieselphase gelöst und abfiltriert. Das Filtrat wurde

anschließend am Rotationsverdampfer eingeengt. Zur GC-Analyse wurden die Proben in 100ul n-Heptan aufgenommen. Die freien Fettsäuren wurden quantitativ auf einem GC-Siemens L 350 mit einem FID bestimmt. Capillarsäule WG 11 (25m), Säulentemperatur 140°C mit einem Temperaturgradienten von 2°C/min.

Ergebnisse

Die Infusionsversuche wurden mit langkettigen Triglyceriden (Fettemulsion I) und mit einem Gemisch aus lang- und mittelkettigen Triglyceriden (Fettemulsion II) durchgeführt. Die Triglyceridkonzentration im Plasma steigt bis zum Absetzen der Infusion (3 Stunden) fast linear an. Danach fällt die Triglyceridkonzentration annähernd exponentiell ab (Abb.1).

Die Esterfettsäuren verhalten sich analog dem Konzentrationsverlauf der Triglyceride. In der Abbildung 2 sind die Fettsäuren 18:0, 18:1, 16:0 und 18:2 aufgetragen. Die Konzentration dieser Fettsäuren verhält sich ähnlich wie die Triglyceridkonzentration; die relative Zunahme dieser Fettsäuren während der Infusionsdauer beträgt insgesamt 117%, die der Triglyceride in der gleichen Zeit 125%. Niedrigere Werte werden gefunden bei 18:3, 14:0, 12:0 und 10:0. Somit bestätigen die Esterfettsäurenkonzentrationen den Verlauf der Triglyceridgesamtfraktion.

Die freien Fettsäuren im Serum steigen während der Infusion der Fettemulsion I an, um nach 3 Stunden einen hundertprozentigen Anstieg zu erreichen (Abb.3). Danach erfolgt auch hier ein Abfall der Konzentration auf die Ausgangswerte, wobei die Halbwertszeit etwa 60 min beträgt.

Eine Aufschlüsselung der freien Fettsäurefraktion ergibt, daß auch hier die Fraktion 18:2 den höchsten Anstieg zeigt, gefolgt von 18:1 sowie 16:0 (Abb.4).

Aus der Tabelle 1 geht hervor, daß die absoluten Konzentrationszunahmen der einzelnen freien Fettsäuren während der Infusion sich entsprechend ihrem Anteil im Infusionsgemisch verhalten. Den relativ höchsten Anstieg erfährt die Linolensäure, die in ihrer Konzentration um den Faktor 9 ansteigt.

Nach Verabreichung von lang- und mittelkettigen Triglyceriden ist die Fraktion der freien Fettsäuren ebenfalls am Ende der Infusion am höchsten. Danach erfolgt ein zeitlich verzögerter Abfall gegenüber den Infusionen, die nur mit langkettigen Triglyceriden durchgeführt wurden (Abb.5).

Eine Aufschlüsselung der freien Fettsäuren ergibt auch hier, daß den höchsten Anstieg die Linolsäure zeigt, die von 170 $\mu\text{mol/l}$ auf über 850 $\mu\text{mol/l}$ ansteigt. Weniger stark ausgeprägt ist der Anstieg bei Ölsäure sowie Linolensäure, während eine ganze Reihe von Fettsäuren kaum Konzentrationsänderungen aufweisen (Abb.6). In den Abbildungen 7 und 8 ist die zeitliche Korrelation der Serum-Lipidkonzentrationen zur $^{14}\text{CO}_2$ -Abatmung, also ihrer Metabolisierung, dargestellt. Hierbei findet sich ein um 90 min (Fettemulsion I) beziehungsweise 75 min (Fettemulsion II) verzögert erreichtes Maximum der $^{14}\text{CO}_2$ -Abatmungsrate gegenüber der maximalen Serumkonzentration der Triglyceride und der freien Fettsäuren.

Aus den Untersuchungen folgt, daß die Konzentration der Esterfettsäuren erwartungsgemäß mit der Triglyceridkonzentration im Serum parallel geht. Eine Aufschlüsselung der freien Fettsäuren ergibt, daß insbesondere Linolsäure, Linolensäure sowie Palmitinsäure in ihrer Konzentration entsprechend ihrem Anteil im Infusionsgemisch ansteigen. Bei Einsatz eines Gemisches aus lang- und mittelkettigen Triglyceriden steigt insbesondere die Linolsäure stark an, wobei der Abbau hier verzögert erscheint gegenüber der Infusion der Fett-emulsion I. Die Laurinsäure zeigt hier einen mäßigen Anstieg.

Diskussion

In einer vorausgegangenen Arbeit wurde der Triglyceridspiegel und die Abbaurate von infundierten Triglyceriden beim Menschen untersucht (5). Dabei zeigte sich eine zeitliche Diskrepanz zwischen dem höchsten Triglyceridspiegel im Blut und der maximalen Abbaurate sowohl bei den lang- als auch bei den mittelkettigen Triglyceriden. Es war daher die Frage zu klären, ob diese zeitliche Verzögerung aus der Kinetik der Fettsäuren im Blut erklärt werden kann. Dabei ging es um die Höhe der Fettsäurenkonzentrationen im Blut und um ihren zeitlichen Verlauf. Wie die Untersuchungen gezeigt haben, verlaufen die Konzentrationen der freien Fettsäuren bei der Infusion von langkettigen Triglyceriden parallel mit den Plasmakonzentrationen der Triglyceride, wobei ein Maximum am Ende der Infusionsphase (3. Stunde) erreicht wird. Bei der Infusion von mittel- und langkettigen Triglyceriden ist ebenfalls das Maximum nach der dritten Stunde erreicht, der Abfall der freien Fettsäuren auf Normalwerte ist hier etwas verzögert. Eine Normalisierung der freien Fettsäurenkonzentrationen im Blut ist nach 6 bzw. 8 Stunden erreicht. Die Diskrepanz, die zwischen der höchsten Konzentration der Triglyceride und der höchsten Abbaurate besteht, ist somit nicht aus der Kinetik der freien Fettsäuren zu erklären. Erst während des Konzentrationsabfalles der freien Fettsäuren im Blut kommt es zum maximalen Anstieg der Keton-

körper im Blut und zu der maximalen Oxydationsrate der markierten Fettsäuren. Die Differenz von 90 min bzw. 75 min ist wahrscheinlich auf die Metabolisierung der Fettsäuren und die erst allmähliche Vergrößerung des Ketonkörperpools zurückzuführen. Die Ketonkörper und die freien Fettsäuren kommen danach zur Endoxydation in der Muskulatur und erzeugen als Resultante den charakteristischen Verlauf der Abatmungsrate von $^{14}\text{CO}_2$.

Das Ausmaß der Konzentrationserhöhung der freien Fettsäuren beträgt maximal etwa 100% bei der Verabreichung von langkettigen oder eines Gemisches von lang- und mittelkettigen Triglyceriden. Im Muster der freien Fettsäuren spiegelt sich weitgehend die Zusammensetzung der infundierten Triglyceriden wieder. Relativ konstant ist die Konzentration der Stearinsäure, bei der Myristinsäure besteht sogar eine abnehmende Tendenz.

Bedauerlicherweise konnten die mittelkettigen Fettsäuren (Caprylsäure und Caprinsäure) nicht mit ausreichender Genauigkeit analysiert werden. Dies ist auf die verwendete Methode zurückzuführen. Die Daten hierüber werden in einer anderen Arbeit veröffentlicht. Die mittelkettigen Fettsäuren haben ähnliche Rf-Werte wie die Triglyceride und zeigen zudem in ihrer methylierten Form eine hochgradige Flüchtigkeit.

In der Literatur sind exakte Fettsäurekinetiken unter Fettinfusionen bislang nicht erstellt worden. MENG und EDGREN (6) hatten Fettsäurespiegel bei Hunden untersucht, hierbei jedoch die gesamten freien Fettsäuren titrimetrisch bestimmt. Da die Infusionsrate

der Lipide sehr hoch war (3,0 g Fett/kg Körpergewicht x 3 Stunden), stieg die Konzentration der freien Fettsäuren entsprechend stark an. MENG und EDGREN schlossen aus ihren Untersuchungen, daß die Triglyceride bereits intravasal durch die Lipoproteinlipase gespalten werden. Unsere Untersuchungen bestätigen diese Annahme, wonach intravasal die Konzentration der freien Fettsäuren nach Lipidinfusion ansteigt und ein rascher Abstrom der freien Fettsäuren in das Gewebe erfolgt, wo sie z.T. rückverestert oder aber zu CO_2 abgebaut werden. Eine unseren Untersuchungen vergleichbare Infusionsbedingung wurde von SAILER und BERG (11) verwendet. Auch hier wurden Gemische von mittel- und langkettigen Fettsäuren infundiert. Bedauerlicherweise wurde in dieser Arbeit die Konzentration der Gesamtfettsäuren im Blut (freie Fettsäuren und Esterfettsäuren) bestimmt, wobei die Konzentration der Esterfettsäuren diejenige der freien Fettsäuren notwendigerweise überdeckt.

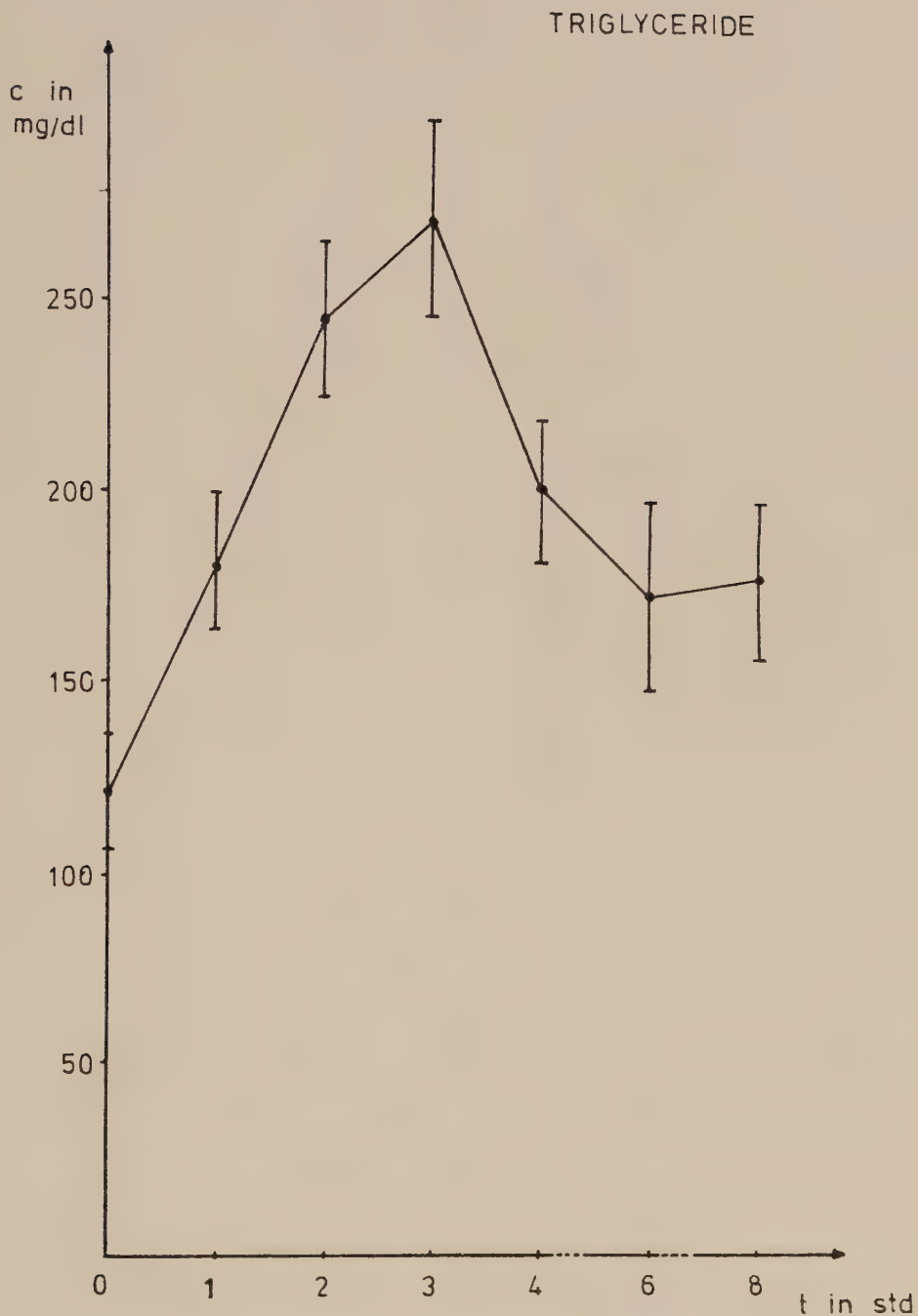
Aus unseren Untersuchungen folgt, daß die Konzentration der Esterfettsäuren parallel geht mit der Konzentration der Triglyceride im Blut. Die Konzentrationen der freien Fettsäuren steigen während der Infusionsdauer ebenfalls an, hier zeigt sich jedoch insbesondere zwischen der Konzentration der freien Gesamtfettsäuren und der Triglyceride ein paralleles Verhalten. Die Konzentrationsverläufe der einzelnen freien Fettsäuren sind durchaus unterschiedlich, wobei hier das Fettsäuremuster der infundierten Triglyceride eine wesentliche Rolle spielt.

Tabelle 1

Fettsäuren	Anteil der FS im Infusionsgemisch in %	Absolute Zunahme der FFS während Infusion in $\mu\text{mol/l}$
16:0	10,6	95
18:0	3,8	30
18:1	22,8	130
18:2	54,6	520
18:3	8,0	80

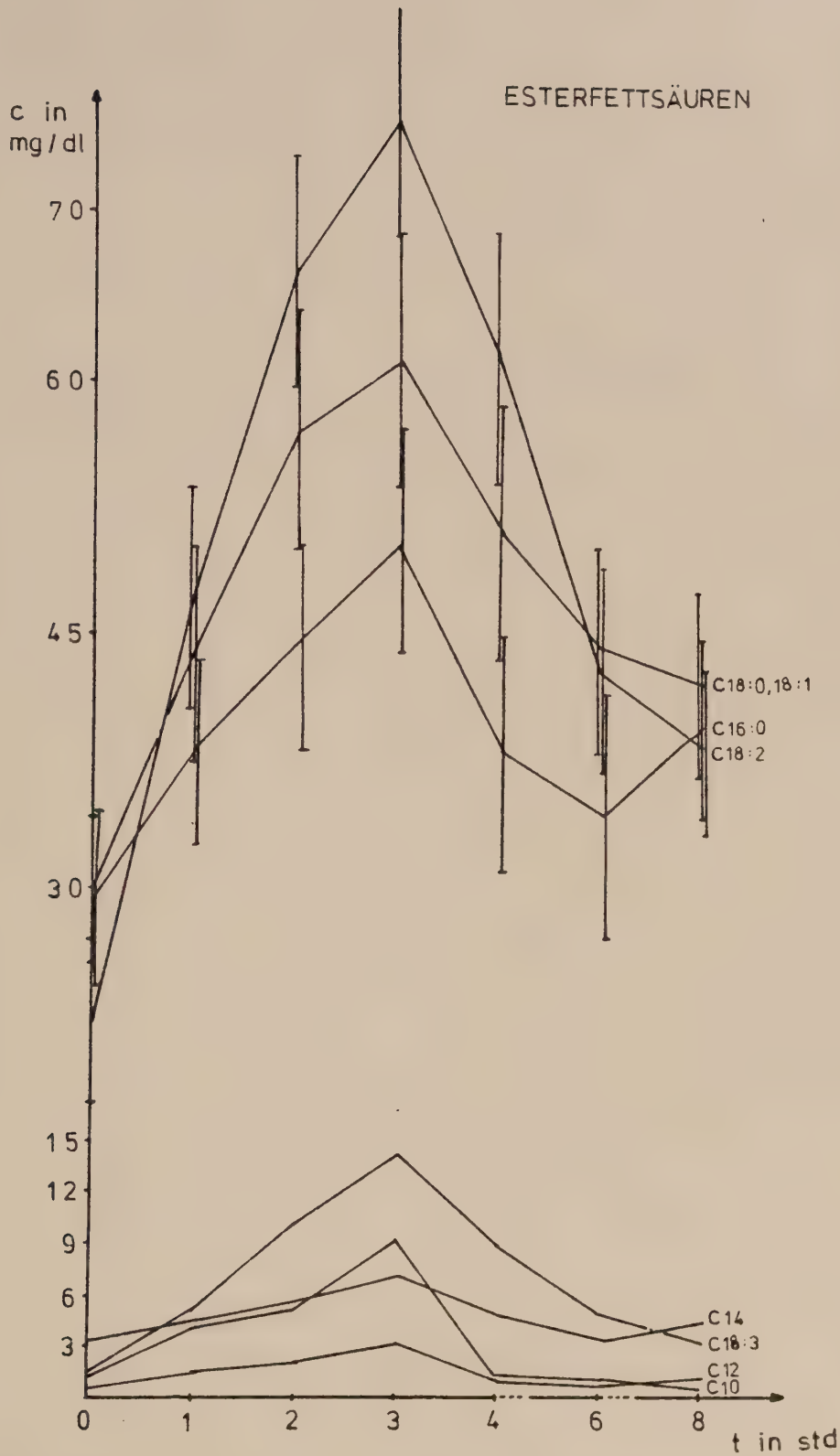
Fettsäuremuster der infundierten Triglyceride sowie die absoluten Konzentrationszunahmen der einzelnen FFS.

Abbildung 1



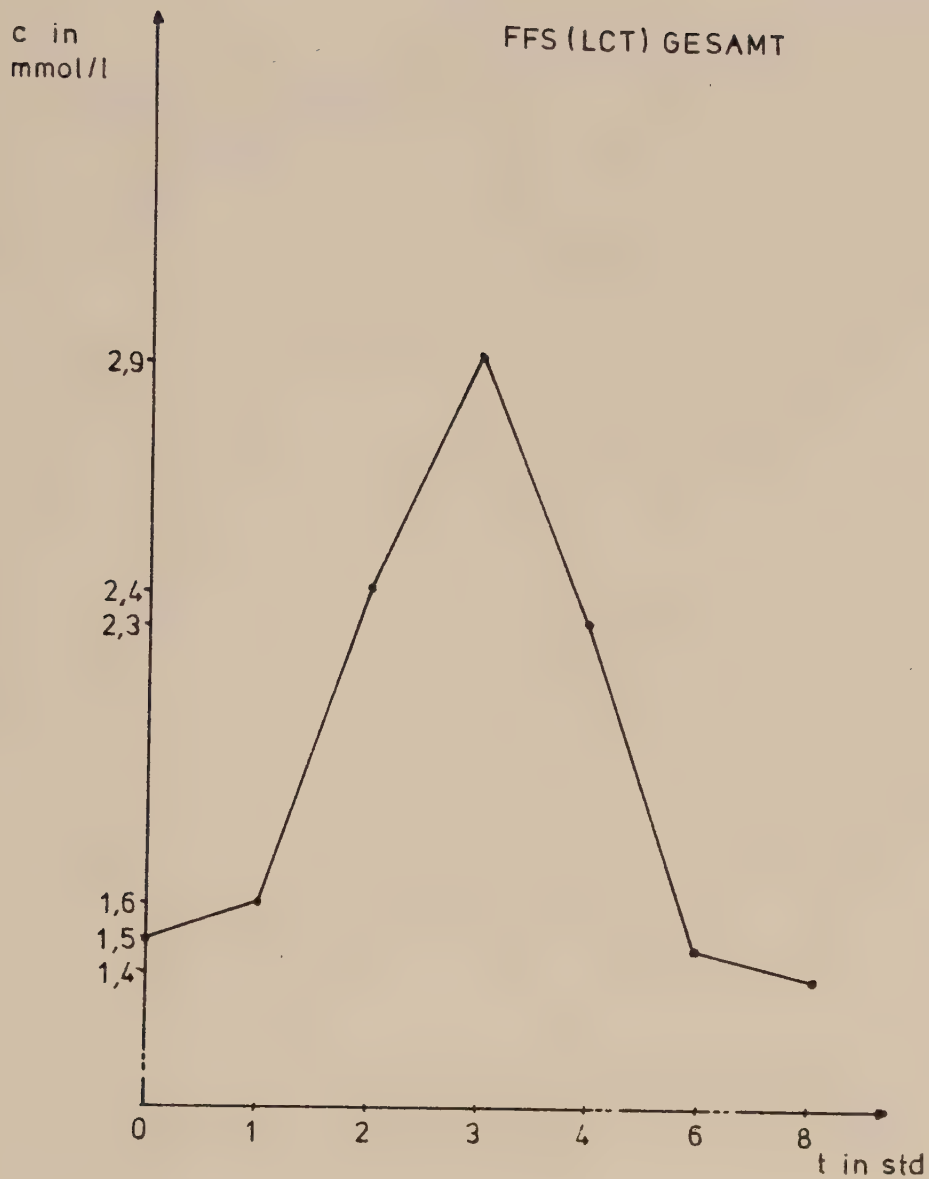
Mittelwerte der Gesamttriglyceridkonzentrationen im Plasma während und nach Absetzen einer Infusion von langkettigen (Fettemulsion I) sowie eines Gemisches von lang- und mittelkettigen Triglyceriden (Fettemulsion II). Infusionsdauer 3 Stunden.

Abbildung 2



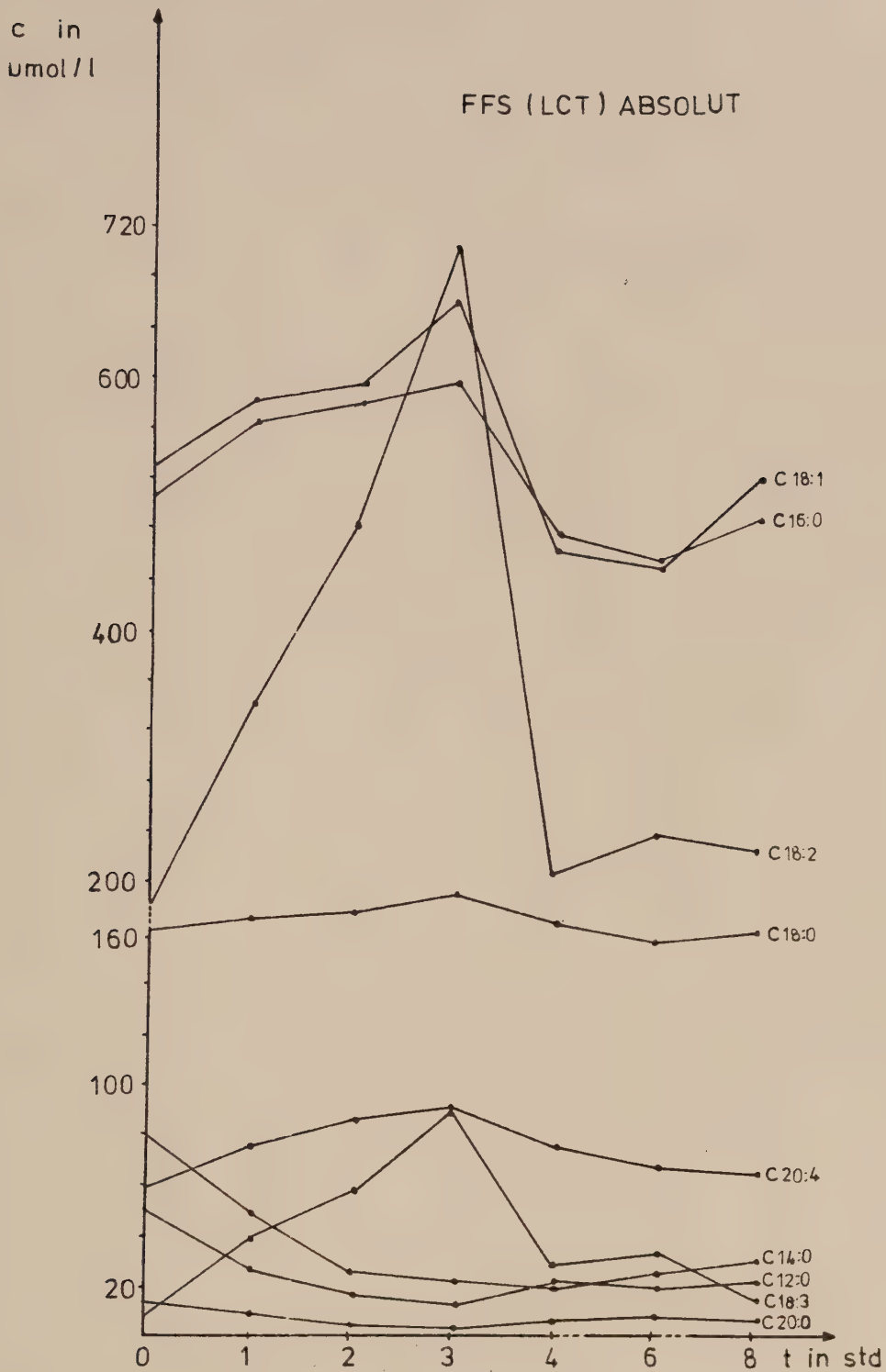
Mittelwerte der Konzentrationen der einzelnen Esterfettsäuren während und nach Absetzen von Infusionen der Fettemulsion I sowie der Fettemulsion II. Infusionsdauer 3 Stunden.

Abbildung 3



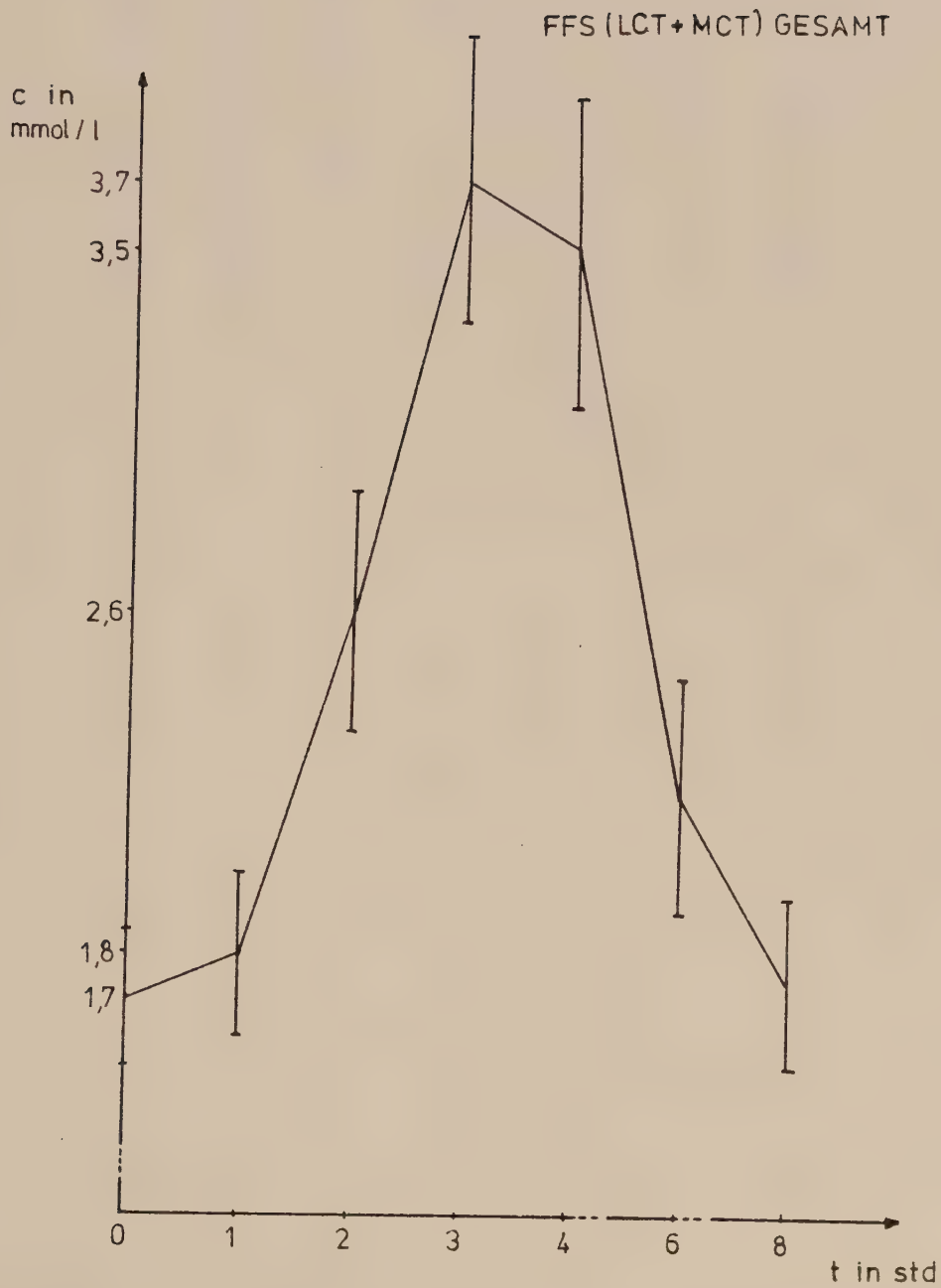
Gesamte freie Fettsäuren im Serum während und nach Absetzen einer Infusion von langkettigen Triglyceriden (Fettemulsion I). Infusionsdauer 3 Stunden.

Abbildung 4



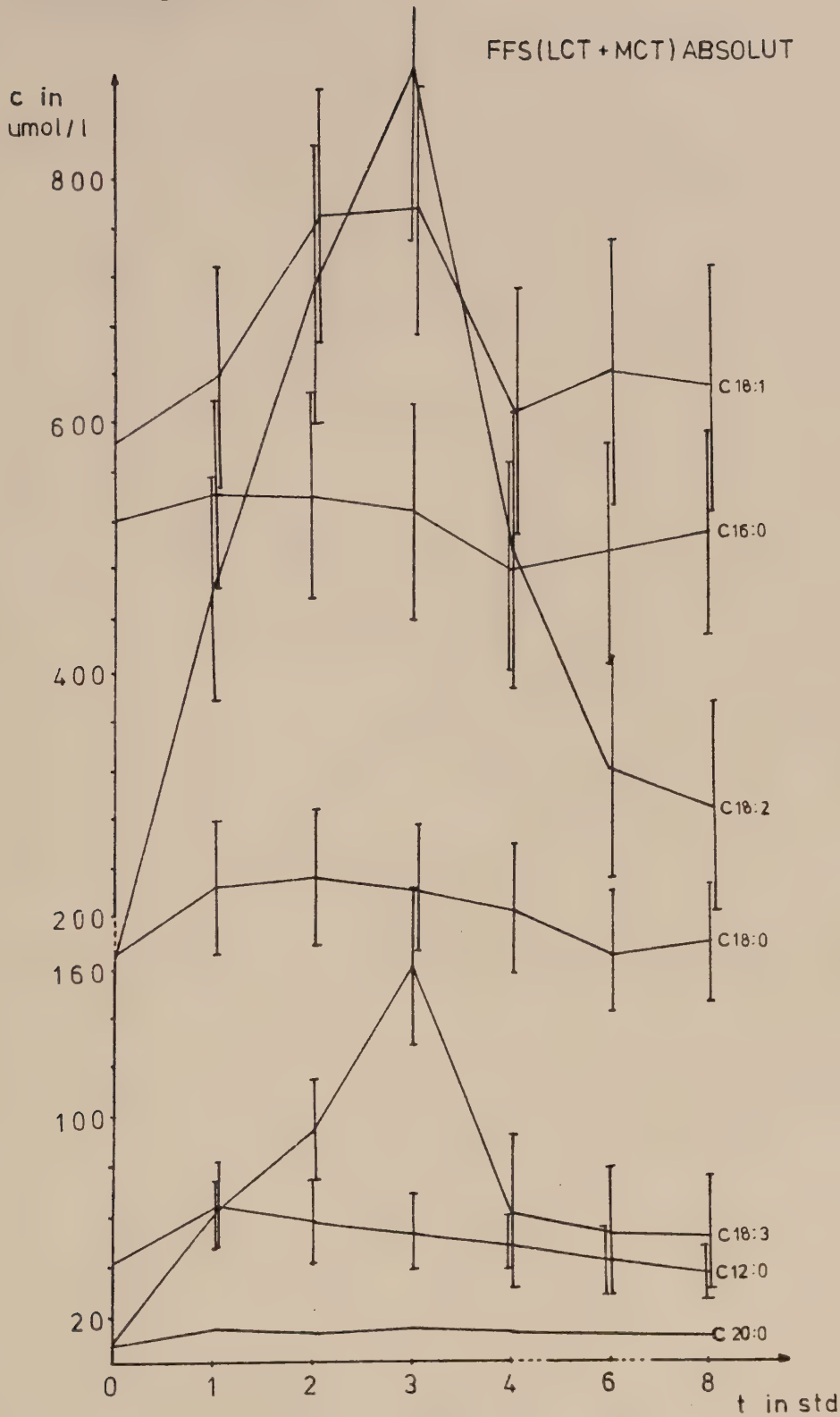
Aufschlüsselung der einzelnen freien Fettsäuren im Serum während und nach Absetzen einer Infusion von langkettigen Triglyceriden (Fettemulsion I). Infusionsdauer 3 Stunden.

Abbildung 5



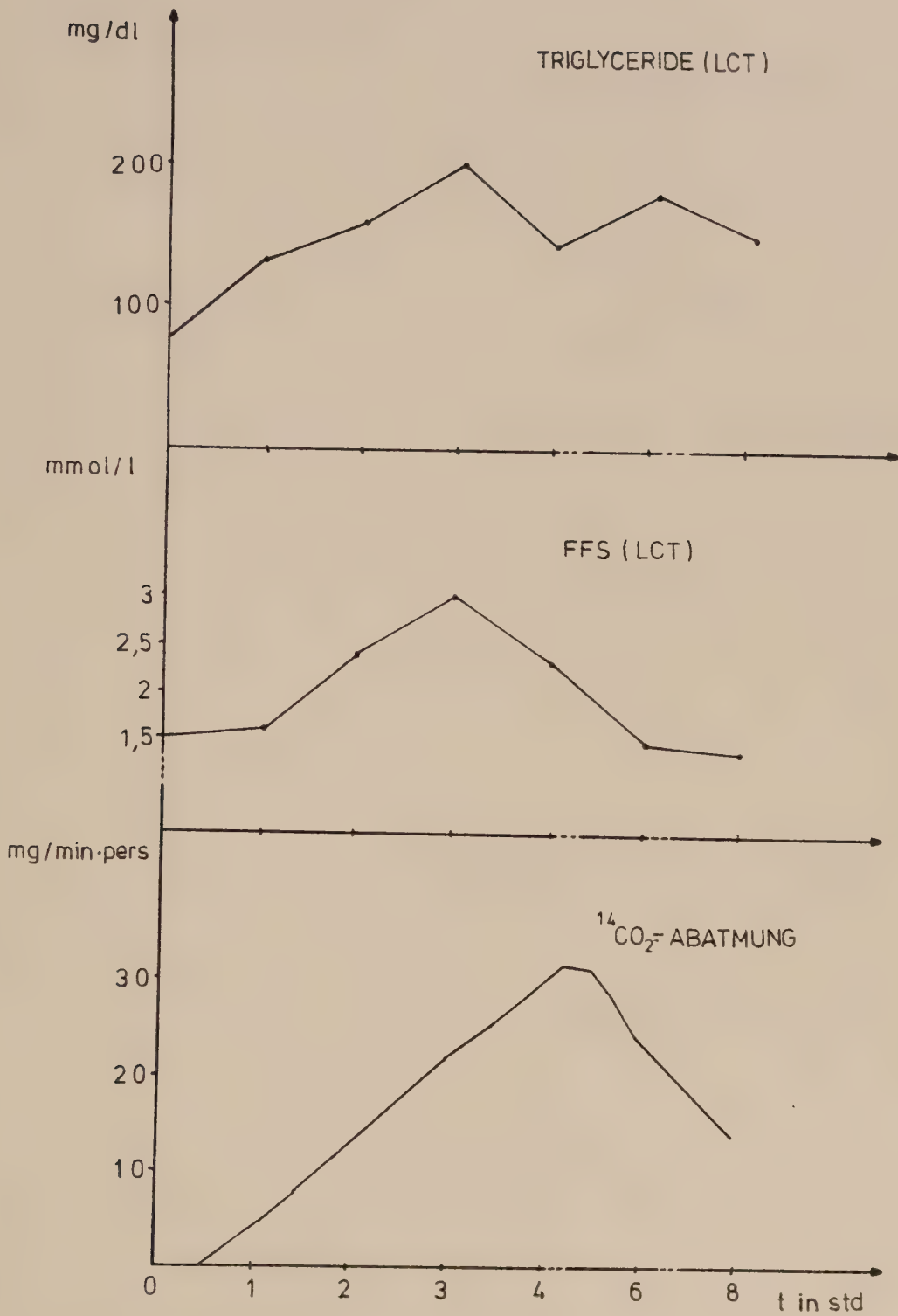
Gesamte freie Fettsäuren im Serum während und nach Absetzen einer Infusion von lang- und mittelkettigen Triglyceriden (Fettemulsion II). Infusionsdauer 3 Std.

Abbildung 6



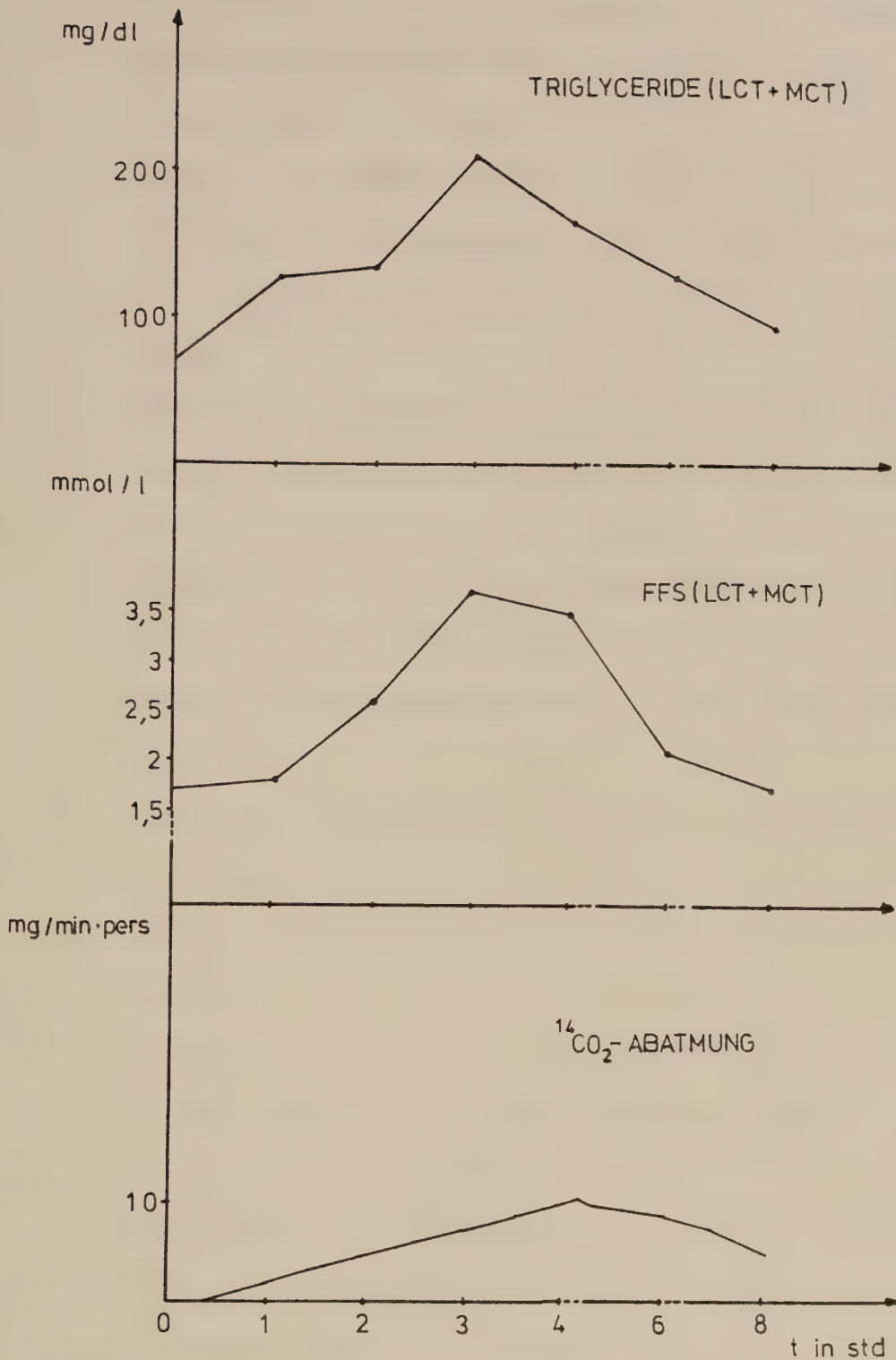
Aufschlüsselung der einzelnen freien Fettsäuren im Serum während und nach Absetzen einer Infusion von lang- und mittelkettigen Triglyceriden (Fettemulsion II).

Abbildung 7



Zeitliche Korrelation der Konzentrationen der Triglyceride im Serum, der gesamten freien Fettsäuren im Serum sowie der Abbaurate der Lipide während und nach Absetzen einer Infusion von langkettigen Triglyceriden (Fettemulsion I). Infusionsdauer 3 Stunden.

Abbildung 8



Zeitliche Korrelation der Konzentrationen der Triglyceride im Serum, der gesamten freien Fettsäuren im Serum sowie der Abbauraten der mittelkettigen Fettsäuren während und nach Absetzen einer Infusion von mittel- und langkettigen Triglyceriden (Fettemulsion II). Infusionsdauer 3 Stunden.

Literaturverzeichnis

1. BÄSSLER, K.H.: Zur Zweckmäßigkeit von Fettinfusionen im Rahmen der parenteralen Ernährung. Infusionstherapie 3: 198-200 (1976).
2. DOSS, M. und OETTE, K.: Schnellmethode zur Darstellung von Fettsäuremethylestern für die gaschromatographische Analyse. Z. für Klinische Chemie 4: 125-129 (1965).
3. FELTS, P.W.; CROFFORD, O.B., and PARK, C.R.: Effect of infused ketone bodies on glucose utilization in the dog. J. Clin. Invest. 43: 638-646 (1964).
4. FOLCH, J.; M. LEES and G.H. SLOANE STANLEY: A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. J. Biol. Chem. 226: 497-509 (1957):
5. JANSING, P.; REINAUER, H.: Über den Abbau von mittel- und langkettigen Triglyceriden nach intravenöser Infusion beim Menschen. Infusionstherapie 5: 26-32 (1978).
6. MENG, H.C. and EDGREN, B.: Source of plasma free acids in dogs receiving fat emulsions and heparin. Amer. J. Physiology 204: 691-695 (1963).
7. METCALFE, L.D.; SCHMITZ, A.A.: The rapid Preparation of Fatty Acid Esters for Gas Chromatographic Analysis. Anal. Chem. 33: 363-364 (1961).

8. MORRISON, WILLIAM P.; SMITH, LLOYD M.: Preparation of fatty acid methyl esters and dimethylacetals from lipids with boron fluoride-methanol. J. Lipid Res. 5: 600-608 (1964).
9. OLBERMANN, M.; GRÜNERT, A.: Selektive, quantitative Bestimmung der einzelnen endogen freigesetzten Nicht-ester-Fettsäuren im Serum chirurgischer Patienten. Infusionstherapie 3: 210-214 (1976).
10. PAUL, P. and BORTZ, W.M.: Turnover and oxidation of plasma glucose in lean and obese humans. Metabolism 18: 570-584 (1969).
11. SAILER, D. und BERG, G.: Verhalten der Serumfettsäuremuster unter Zufuhr einer MCT-haltigen Fettemulsion. Infusionstherapie 6: 171-174 (1979).
12. SEYFFERT, W.A. and MADISON, L.: Physiological effect of metabolic fuels in carbohydrate metabolism. 1. Acute effect of elevation of plasma free fatty acids on hepatic glucose output, peripheral glucose utilization, serum insulin and plasma glucagon levels. Diabetes 16: 765-776 (1967).
13. SPERRY, W.M.: Lipide Analyses in D. Glick: Methods of Biochemical Analysis. Vol. 2 S. 83, Interscience Publishers, New York-London (1955).
14. STEIN, G. und BÄSSLER, K.H.: Kohlenhydrattoleranz unter Infusion von Fettemulsionen oder Ketonkörpern. Z. ges. exp. Med. 147: 197-201 (1968).

Lebenslauf

Ich wurde am 25.4.1954 in Preßburg/CSSR als Sohn des Diplom-Ingenieurs Emmerich Gregor und seiner Ehefrau Marianne, geb. Susitzky, geboren. Von 1960 bis 1965 besuchte ich die slowakische Grundschule. Nach der Aussiedlung unserer Familie in die Bundesrepublik war ich ab 1965 Schüler des Gymnasiums an der Koblenzer Straße in Düsseldorf, wo ich 1973 die Reifeprüfung erlangte. Ab dem Sommersemester 1974 habe ich Humanmedizin an der Universität Düsseldorf studiert. Das Praktische Jahr absolvierte ich an der Universitätsklinik Düsseldorf. Im Juni 1980 habe ich das Studium mit dem Bestehen des dritten Abschnittes der Ärztlichen Prüfung abgeschlossen.

Seit dem 1.März 1981 bin ich als Assistenzarzt an der Augen-Abteilung des St.Martinus Krankenhauses in Düsseldorf tätig.

Ich bin verheiratet und Vater eines inzwischen 11 Monate alten Mädchens.

